FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936 — N° 54

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Diane ORGEOLET, née REVAULT D'ALLONNES

Née le 19 avril 1911, à Paris

A propos de cinq cas familiaux de Sténose hypertrophique du Pylore chez le Nourrisson

---

Président : M. NOBÉCOURT, *Professeur*.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Diane ORGEOLET, née REVAULT D'ALLONNES

Née le 19 avril 1911, à Paris

A propos de cinq cas familiaux de Sténose hypertrophique du Pylore chez le Nourrisson

---

Président : M. NOBÉCOURT, *Professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1936

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER. CARNOT. CLERC. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO. GOSSET. GRÉGOIRE. LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE. MULON. OLIVIER. VERNE. MOCQUOT.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
BERNARD (E.). Pathologie médicale.
BOULIN ..... Pathologie médicale.
BULLIARD .... Histologie.
CATHALA ..... Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
DOGNON ..... Physique.
FEY ..... Urologie.
GALLIARD .... Parasitologie.
GASTINEL ..... Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie chirurgicale.
GAYET ..... Physiologie.
GIROUD ..... Histologie.
HAGUENAU ... Pathologie médicale.
HALPHEN ..... Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD ..... Pharmacologie.
HUGUENIN .... Anatomie pathologique.
JOANNON ..... Hygiène.
LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
LACOMME ..... Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale.
LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY.... Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
MOREAU ..... Pathologie médicale.
MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN ..... Pathologie médicale.
OBERLING .... Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
PORTES ..... Obstétrique.
RICHET ..... Physiologie.
SANNIÉ ..... Chimie biologique.
SÉNÈQUE ..... Pathologie chirurgicale.
TROISIER ..... Pathologie expérimentale.
TURPIN ..... Pathologie médicale.
VIGNES ..... Obstétrique.
WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.
Justin BESANÇON. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.
BUSQUET ..... Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LEROUX ..... Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ABRAMI.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
VALLERY-RADOT (Pasteur).
SÉZARY.

} Clinique médicale.

MM.
BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOURE.
QUÉNU.
SCHWARTZ.
VELTER.

} Clinique chirurgicale.

MM.
ÉCALLE.
GUÉNIOT.
LE LORIER.
LÉVY-SOLAL.
METZGER.

} Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physiqu
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A M. le Professeur NOBÉCOURT

Membre de l'Académie de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Professeur de Clinique médicale des Enfants

Qui nous a fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de notre thèse.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR MILHIT

Médecin de l'Hôpital Hérold
Officier de la Légion d'Honneur

Avec ma reconnaissance pour sa bienveillance et l'excellent accueil qu'il m'a réservé dans son service.

A M. le Docteur A. MARTIN

Chirurgien de l'Hospice des Enfants-Assistés
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

Avec ma respectueuse reconnaissance pour les observations qu'il a bien voulu me communiquer.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

M. le Professeur A. GOSSET
M. le Professeur CARNOT
M. le Professeur RATHERY
M. le Professeur FRÉDET

Externat :

M. le Professeur LEGUEU
M. le Docteur SCHULMANN (*in memoriam*)
M. le Docteur BASCH
M. le Docteur MILHIT
M. le Professeur JEANNIN
M. le Professeur VILLARET

A propos de cinq cas familiaux de Sténose hypertrophique du Pylore chez le Nourrisson

INTRODUCTION

Rappel clinique et anatomo-pathologique.

La sténose hypertrophique du pylore est une maladie qui frappe de préférence les enfants de sexe masculin (6 garçons pour une fille d'après les statistiques), nés à terme de parents bien portants.

Beaucoup plus fréquente dans la race anglo-saxonne, on en a pourtant observé de nombreux cas en France.

Un temps de latence entre la naissance et le début des accidents est de règle, ce temps variant de quelques jours à quelques semaines. Puis, les signes éclatent et atteignent d'emblée leur intensité définitive ; le tableau clinique a toujours exactement les mêmes caractères et la même évolution, la maladie ne présentant aucune forme clinique. Nous retrouverons la même fixité en ce qui concerne les caractères anatomo-pathologiques du pylore sténosé.

Le début de la maladie est brutal : l'enfant après une tétée normale a un vomissement explosif dans

lequel il rejette la totalité de la tétée ; les heures et les jours qui suivent sont marqués par la persistance de vomissements de même type après chaque prise de lait bien que l'enfant ait toujours faim.

Rapidement apparaissent de la constipation, un amaigrissement intense ; les traitements habituels des vomissements échouent et il faut recourir à une opération d'urgence. En effet, il s'agit d'un obstacle au transit intestinal, cet obstacle est une hypertrophie sténosante du pylore ; la pylorotomie extra-muqueuse de Frédet permet de rétablir un transit normal et guérit le petit malade dans 96 % des cas.

Le diagnostic n'offre pas en général de grandes difficultés; il est basé sur les signes fonctionnels, les signes physiques, la radioscopie. En effet, la palpation permet de sentir l'olive pylorique, la radioscopie après ingestion d'un repas baryté montre que le pylore est fermé et ne laisse passer que quelques « bouchées », sinon rien du contenu stomacal.

L'opération de Frédet-Ramstedt ou pylorotomie extra-muqueuse se fait en sept temps principaux ; le Dr Martin la décrit ainsi :

1° Incision para-médiane commençant au rebord chondro-costal pour se terminer presque à hauteur de l'ombilic ;

2° Dissociation longitudinale du muscle grand droit à la sonde canelée ;

3° Ouverture des enveloppes de la région hépato-pylorique ;

4° Deux soies sont passées dans la paroi, sous elles

on glisse une compresse qui, rabattue, empêche l'éviscération ;

5° L'olive pylorique trouvée sous le foie est incisée longitudinalement, on greffe parfois sur cette incision quatre petites fentes perpendiculaires ;

6° Le myôme pylorique est dissocié d'avec la muqueuse à la pince fermée ;

7° On serre les deux soies passées au début pour fermeture de la paroi.

Certains cas ont été guéris par un traitement médical, il semble difficile de dire si dans ces cas il s'agissait bien d'une sténose hypertrophique vraie et de quelle importance, ou si la lésion est susceptible de rétrocéder spontanément ou avec l'aide d'une médication anti-spasmodique, une fois la période critique passée.

Mais, dans la plupart des cas, le traitement médical échoue, Nous rapportons ici une observation absolument typique de sténose du pylore :

L'enfant est un garçon né à terme de parents sains ; son poids de naissance de 3 kgr. 300, comme son aspect extérieur, sont tout à fait normaux. Nourri exclusivement au sein jusqu'à l'âge de trois semaines, il a des digestions normales et prend régulièrement du poids. A cette date, il présente le premier vomissement qui explose brusquement après une tétée, le médecin qu'on consulte à ce moment fait examiner le lait de la mère et fait compléter l'alimentation par des biberons. A l'âge de sept semaines, on sèvre complètement l'enfant et on l'alimente successi-

vement par : le lait Nestlé, le lait Dryco, le Babeurre. Pendant tout ce temps l'enfant continue à vomir, soit immédiatement après le repas, rejetant alors du lait non altéré, soit une heure après la tétée, vomissant alors du lait caillé. Au début il rejette tous ses biberons, mais les trois dernières semaines les vomissements deviennent moins fréquents. Il est soigné par les antispasmodiques, le citrate de soude en potion, une série de vingt piqûres d'eau de mer, cinq injections de sulfarsénol. Mais l'enfant reste constipé malgré les laxatifs, les suppositoires, il maigrit, perdant un kilo en six semaines.

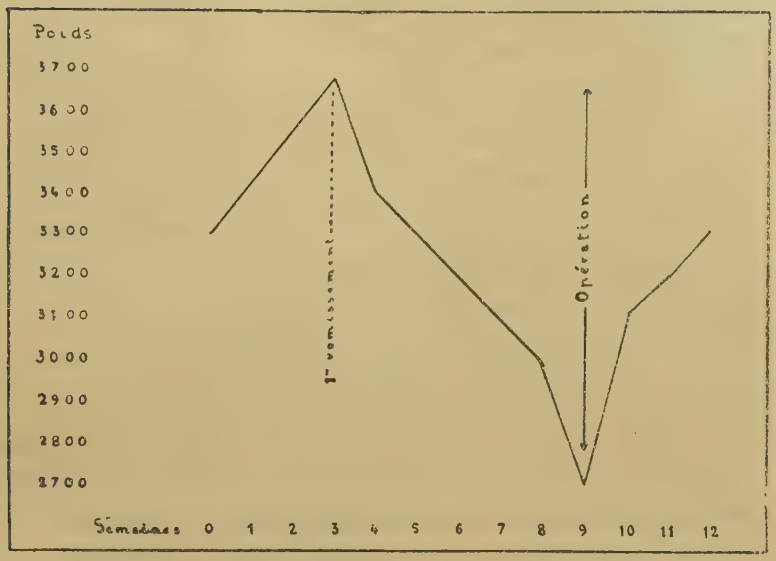
Hospitalisé dans le service du Dr Ribadeau-Dumas il est radiographié et l'on constate la fermeture pylorique ; il entre le lendemain dans le service du Dr Martin.

A l'examen, on est en présence d'un enfant très maigre, sans panicule adipeux ; on note une vive agitation du petit malade en rapport avec un appétit vorace. Dans la région épigastrique, la palpation provoque des contractions péristaltiques, on ne sent pas la tumeur pylorique.

La radioscopie avant et après repas baryté montre un estomac rempli de liquide bien que l'enfant soit à jeun, la baryte ne passe pas à travers le pylore pendant le premier examen ; l'estomac très distendu dépasse largement les crêtes iliaques ; on observe 2 ou 3 contractions assez faibles. Quatre heures après le repas, l'estomac est contracté sur son contenu baryté ; aucun passage ne s'est fait à travers le pylore.

L'opération est faite le 4 janvier 1935, elle comporte les 7 temps que nous avons décrits et se passe tout à fait normalement.

Courbe de poids de ce malade.



Dès le lendemain de l'opération les selles réapparaissent et le poids augmente ; on fait tous les jours une injection sous-cutanée de 60 cmc. de sérum glucosé et le petit malade sort vingt et un jours après l'opération, guéri et sans avoir présenté de vomissements depuis l'intervention.

Ainsi la sténose du pylore, bien individualisée par les travaux de Hirschprung, de Ramstedt, de Frédet, de Péhu, etc., présente des caractères cliniques immuables de diagnostic facile basé sur : le début brutal, les vomissements explosifs, la constipation, l'opacité pylorique et relève d'un traitement toujours le même, guérissant tous les cas sans échec.

Anatomie pathologique.

La lésion siège au niveau du pylore : c'est une tumeur allongée dont la grosseur varie de la taille d'une olive à celle d'une noix fraîche, de consistance cartilagineuse. A la coupe, elle est constituée par un tissu nacré, exsangue, de 1/2 à 3 centimètres d'épaisseur. L'examen microscopique montre une hypertrophie simple de la musculeuse dont les fibres sont augmentées en nombre mais pas en volume. La muqueuse présente une image histologique normale, mais plissée, elle semble serrée dans un orifice trop étroit à la lumière en étoile. Par ailleurs, on note une dilatation de l'estomac qui se trouve séparé de la région pylorique par un sillon ; un intestin vide, aplati, diminué de calibre. Le duodénum ne prend en général aucune part à l'hypertrophie; un bourrelet saillant englobant rarement 1 ou 2 centimètres de la première partie du duodénum le sépare de la tumeur pylorique.

Toutes les fois qu'on a examiné le pylore d'un malade atteint de sténose hypertrophique, on a retrouvé exactement les mêmes lésions ; tous les cas de cette maladie présentent donc une similitude parfaite de signes cliniques et radioscopiques, de caractères anatomiques et de traitement.

Devant un tel tableau clinique et anatomo-pathologique, le problème de pathogénie qui se pose est des plus intéressants ; de nombreux auteurs s'y sont attachés et des hypothèses, d'abord séduisantes, ont été ensuite abandonnées.

Dans l'ensemble, deux théories principales s'affrontent et groupent chacune leurs adeptes : les uns avec Péhu pensent qu'il s'agit d'un spasme d'ordre nerveux ; les autres avec Frédet rattachent les troubles à une malformation congénitale.

Nous ne citerons que pour mémoire la théorie de la néoformation inflammatoire survenant sur une malformation congénitale silencieuse ; les caractères anatomiques de la tumeur pylorique, comme la très grande rareté de gastrite et de signes d'inflammation, ont amené Weil et Péhu à renoncer eux-mêmes à cette hypothèse qu'ils avaient proposée.

Que les troubles se rattachent à l'existence d'un spasme ou à une malformation congénitale est une question qui ne nous semble être qu'une étape dans la recherche de la vraie cause de la maladie et nous pensons qu'il faut même, avant d'entreprendre la discussion de ces théories, préciser le sens du terme « congénital » en général. S'agit-il d'une lésion constituée pendant la vie fœtale, voire même dans les premiers jours de la vie, comme semble l'indiquer le temps de latence, et qui serait donc *acquise* sous l'influence d'une infection telle que la syphilis ou d'un trouble de physiologie générale comme l'hyperadrénalinisme ou le dérèglement des réflexes gastro-pyloriques ; ou bien s'agit-il au contraire d'une conformation *héréditaire* existant déjà au moment de la conception, comme peut le faire penser le caractère familial, parfois observé, de la maladie.

D'ailleurs, la discussion est rendue très complexe

par le fait qu'on peut invoquer une prédisposition familiale et donc un caractère strictement congénital de la maladie, prédisposition qui ne pourrait se transformer en sténose hypertrophique du pylore que sous l'influence d'une morbidité quelconque acquise pendant la vie fœtale ou les premières semaines après la naissance.

Nous étudierons successivement la théorie spasmodique et les théories qui s'y rapportent, puis la théorie congénitale, à propos de laquelle nous rapportons quelques observations inédites de sténose du pylore familiale.

CHAPITRE I

La théorie spasmodique.

La théorie spasmodique explique la formation de la tumeur pylorique par l'existence d'un spasme qui surmène le muscle et amène son hypertrophie.

Les adeptes de cette théorie s'appuient sur différents arguments :

Tout d'abord, au point de vue anatomique et histologique, la lésion ne ressemble en rien aux autres malformations congénitales ; en effet, on ne trouve ni hyperplasie, ni anarchie cellulaire, mais une simple augmentation de nombre des fibres musculaires ; le degré de cette hypertrophie simple dépend d'ailleurs non de l'âge de l'enfant, mais plutôt de la durée de la maladie (Dalan) ; de plus la muqueuse plissée non adaptée à l'orifice semble montrer qu'il s'agit d'un rétrécissement secondaire de la lumière pylorique ; enfin, la lésion opérée et guérie disparaît totalement sans laisser de traces et les malades sont, par la suite, de beaux enfants à digestions faciles.

La clinique apporte aussi ses preuves ; il s'agit en effet, dans la majorité des cas, d'enfants bien portants

nés de parents sains. Les observations où l'on relève soit d'autres malformations congénitales (anus imperforé, syndactylie, pied ou main bots, brièveté du mésentère, hernies), soit des tares héréditaires, forment un faible pourcentage. De nombreux auteurs attribuent à la syphilis un rôle prépondérant dans la genèse de la maladie ; pourtant cette affection n'est retrouvée que dans deux cas sur douze au maximum, chiffre qui n'est pas plus élevé que la proportion courante de syphilitiques dans le milieu hospitalier. Nous ne pensons pas que, dans ces conditions, on puisse mettre la syphilis en cause et si, dans des cas très particuliers où la maladie affecte un caractère familial et où la mère, après avoir eu deux enfants atteints de sténose du pylore, commence une nouvelle grossesse, on est autorisé à tenter un traitement discret ; on doit le faire avec la pensée que c'est une solution d'attente, étant donné que les connaissances actuelles ne nous permettent pas d'établir une prophylaxie basée sur une étiologie précise.

En outre, l'apparition tardive de la stase gastrique considérée par Frédet comme un signe de défaite imminente et comme une indication opératoire impérieuse est en faveur du caractère acquis de la lésion.

Cliniquement, le caractère spasmodique de la maladie se retrouve dans le fait que certains malades qui vomissent après chaque tétée prise au sein peuvent être alimentés par des repas plus nombreux et moins importants, donnés au biberon ou à la petite cuiller.

Origine du spasme.

La discussion étiologique doit en effet porter plus loin et trouver une raison à la naissance d'un spasme pylorique.

Des auteurs anglais, Tyrrell Gray, Pirie et Reynolds, attribuent l'hypertrophie au spasme, « seule cause d'hypertrophie localisée d'un muscle », le spasme à un hyperfonctionnement du sympathique et celui-ci à une surproduction d'adrénaline dans l'organisme maternel. Cet hyperadrénalinisme serait dû en partie à un facteur moral, tel que l'anxiété de la mère pendant sa grossesse ; les enfants atteints étant, dans 81 % des cas, d'après les statistiques de ces auteurs, soit des premiers nés, soit les enfants venus longtemps après le mariage ou après les enfants morts en bas âge, soit des enfants nés alors que le père était au loin ou en danger, comme pendant la Grande Guerre.

Notons, à ce sujet, que les phénomènes généralement attribués au système sympathique pendant la grossesse, comme les vomissements, ont été parfois d'une importance anormale. Delcourt en cite deux cas, Pirie un, Giampietro donne l'observation d'une femme dont la première et la troisième grossesse ont été très pénibles, avec de nombreux vomissements, les deux enfants ont été atteints de sténose du pylore ; la deuxième grossesse de cette femme a été facile et son enfant, normal, n'a présenté aucun trouble.

La fréquence de la maladie dans la race anglo-saxonne a permis aux auteurs anglais de l'étudier sur une grande échelle. C'est ainsi qu'ils ont recherché chez leurs malades les autres manifestations de l'hyperadrénalinisme, au rang desquelles il faut compter l'insuffisance pancréatique et l'insuffisance biliaire, qu'ils ont retrouvées dans une grande proportion de cas et qui se manifestent par une diarrhée graisseuse pendant les suites opératoires et par la dégénérescence graisseuse du foie.

Enfin, ces auteurs expliquent la plus grande fréquence de la maladie chez les garçons par l'existence d'un phimosis, d'un prépuce adhérent, d'une balanite, bref d'un foyer d'irritation constante au niveau du système génital, dont les répercussions sur le tractus digestif seraient toujours d'ordre sympathique.

De très nombreuses relations cliniques étayent l'hypothèse formulée par Tyrrell Gray, Pirie et Reynolds ; nous rapportons ici une très intéressante observation de Pirie :

Il s'agit d'un garçon âgé de huit semaines, ayant eu depuis sa naissance des crises de vomissements avec constipation à intervalles variables ; la mère avait eu une grossesse très difficile, l'enfant d'apparence normale était né à terme.

A l'examen, quelques jours avant la mort du petit malade, on constate une dilatation abdominale très forte, une sténose du méat urinaire, un phimosis. L'autopsie

révèle une sténose hypertrophique du pylore typique, et une lésion analogue au niveau du cardia ; le duodénum et le jéjunum sont atrophiés, puis l'intestin augmente de calibre pour aboutir à une forte dilatation du point le plus bas de l'iléon et de tout le côlon jusqu'au rectum ; au point de jonction du côlon et du rectum, on trouve une sténose de même type que celles du pylore et du cardia ; le rectum est atrophié, l'anus serré. Par ailleurs, on trouve une surrénale droite normale et une surrénale gauche trois fois plus grosse que la normale, cet accroissement de volume étant dû uniquement à l'augmentation du nombre des cellules corticales accessoires.

Cette observation rappelle celle d'Henri Dufour rapportant un cas de fibromyôme de l'extrémité inférieure de l'œsophage, de constitution identique aux sténoses du pylore.

De tels cas attestent l'origine de physiologie générale de la maladie. Notons à ce sujet que le professeur Ombrédanne a trouvé une constitution identique à certains fibromyômes du muscle sterno cléido-mastoïdien.

Reprenons les conclusions de Tyrrell Gray et Reynolds :

1° l'hypothèse de Pirie qui pense que l'hyperadrénalinisme est la cause de la sténose du pylore du nourrisson est vérifiée ;

2° l'insuffisance pancréatique et biliaire, conséquences de l'hyperadrénalinisme, accentuent la sténose et influencent la mortalité ;

3° grande est l'importance d'une irritation au niveau du système génital ;

4° l'anesthésie par protoxyde d'azote diminue la mortalité post-opératoire ;

5° l'opération ne sera jamais faite d'urgence ;

6° une préparation systématique par des lavages d'estomac est indispensable ; même des moribonds seront ainsi opérables et guérissables ;

7° une telle préparation ne devra jamais durer plus de quatre jours ; passé ce délai, l'opération doit être faite sans différer ;

8° le danger de faire une opération inutile est négligeable comparé aux risques d'un traitement médical prolongé ;

9° un traitement médical soigneux est indispensable après l'opération.

Ainsi définies, les idées des auteurs anglais méritent de retenir l'attention, car elles sont le résultat de nombreuses observations cliniques.

On a objecté à la théorie spasmodique que le spasme ne crée pas en général dans l'organisme une hypertrophie musculaire et qu'on n'observe rien de semblable aux autres âges de la vie.

Le professeur Bard répond à cette critique par deux arguments :

1° Il ne s'agit pas d'un spasme, mais d'un hyperfonctionnement ; or partout et toujours hyperfonctionnement égale hypertrophie ;

2° L'affection se développe à la période de la vie

où la puissance d'accroissement est le plus élevée et où l'hypertrophie par hyperfonctionnement peut atteindre sa plus haute expression.

Alors que les auteurs anglais pensent qu'il faut mettre à la base du spasme l'hyperadrénalinisme et donc l'antagonisme sympathique-parasympathique, le professeur Bard invoque le dérèglement et le déséquilibre des phases fonctionnelles gastro-pyloriques, relevant de perturbations de leurs réflexes régulateurs.

En effet, le transit intestinal normal serait dû à l'alternance de deux phases complémentaires : d'une part un relâchement ou kinésie négative des tuniques stomacales et une contraction ou kinésie positive du pylore pendant l'emmagasinement et le stationnement de la masse alimentaire dans l'estomac ; d'autre part des kinésies inverses pendant l'expulsion et le cheminement de cette masse.

Tous les troubles du transit gastro-duodénal s'expliqueraient ainsi par une perturbation dans le signe ou la force d'une de ces phases ou des deux ; allant de l'hyper ou de l'hypo excitabilité élective d'une des phases à l'hyper ou l'hypo excitabilité simultanées des deux phases et, au maximum, à l'inversion de leurs réflexes régulateurs.

Les vomissements de la maladie pylorique seraient donc dus à une kinésie pylorique positive pendant la kinésie gastrique de même signe.

Cet auteur explique l'intervalle libre entre la naissance et le début des accidents par la faible alimentation et la passivité des premiers jours de la vie, qui ne laissent que peu d'importance aux réflexes.

Pourtant si, dans la règle, la maladie éclate dans le courant de la deuxième ou de la troisième semaine de la vie, plusieurs cas ont été d'apparition plus tardive, alors que l'alimentation avait atteint un niveau assez haut et que la lactation avait été bien conduite, puisque l'accroissement de poids était régulier, comme dans un cas de Frölich, où la maladie commença lorsque l'enfant était âgé de six semaines et qu'il avait jusqu'alors augmenté régulièrement de trois cents grammes par semaine.

D'autre part, la guérison médicale parfois obtenue s'expliquerait par le fait que les anomalies des réflexes régulateurs des kinésies gastro-pyloriques sont susceptibles de se réparer par le simple développement des tissus.

CHAPITRE II

La théorie de la malformation congénitale.

Les partisans de la théorie congénitale pensent que la tumeur pylorique se constitue pendant la vie embryonnaire et que la raison d'une telle malformation est de caractère héréditaire.

Soutenue par Frédet et ses collaborateurs, cette théorie groupe de nombreux adeptes qui invoquent des arguments anatomo-pathologiques et des arguments cliniques.

Tout d'abord, certains auteurs ont retrouvé la lésion typique chez le fœtus de six à sept mois (Dent) et chez des prématurés (Dent et Torkel). Ibrahim, ayant trouvé chez trois prématurés une conformation pylorique analogue à celle de la sténose hypertrophique, pense qu'au cours du développement de l'estomac il existe une phase pendant laquelle l'importance du pylore l'emporte sur celle du reste de l'organe. Flynn et Murray émettent l'hypothèse que cette maladie est une anomalie réversive vers l'estomac de certains édentés.

Müller, dans ses recherches sur l'anatomie de l'estomac au cours de la vie fœtale, attache une grande

importance au rapport d'épaisseur des musculatures gastrique et pylorique. Frölich reprend cette étude et examine les estomacs de quatre fœtus normaux, d'un enfant normal de trois semaines et celui d'un enfant de sept semaines, mort de sténose du pylore. Il mesure l'épaisseur des musculatures après avoir rempli les organes d'eau salée formolée pour au moins trente centimètres cubes. Mais Wernstedt, dans une critique très serrée de ces différents travaux, n'admet pas les résultats de Frölich et pense que l'erreur tient au fait qu'il faut examiner l'organe *in situ* pour se faire une idée exacte.

Un argument important en faveur de l'origine congénitale de la maladie réside dans le fait que des inclusions fœtales ont été retrouvées dans la lésion (Dent), fragments de pancréas ou de glandes de Brünner aberrants ; mais ces cas semblent vraiment trop rares pour faire preuve.

Enfin, on a essayé de rapprocher les caractères anatomiques de la sténose hypertrophique du pylore de ceux des malformations congénitales de l'intestin, telles que l'hypertrophie du côlon ou des malformations du système urinaire, comme l'hypertrophie de la vessie, la dilatation des uretères ou des reins ; mais la preuve de la congénitalité de ces maladies n'est pas faite et leur analogie avec la tumeur pylorique est contestée par la plupart des auteurs.

Au point de vue clinique, l'argument le plus important des partisans de la théorie congénitale est le caractère familial de la maladie.

En effet, la sténose du pylore a pu être retrouvée soit chez des frères et sœurs, soit chez des ascendants du petit malade, donnant alors une présomption de gravité à l'évolution de la maladie. Dans bien des cas, les renseignements recueillis sur les autres vomisseurs de la famille n'ont pu être assez précis pour qu'on puisse affirmer d'une façon absolue qu'il s'était agi d'une sténose hypertrophique vraie du pylore.

La proportion de ces cas familiaux est faible ; nous avons pu, grâce à la bienveillance du Dr Milhit, médecin de l'Hôpital Hérold, et du Dr Martin, chirurgien de l'Hospice des Enfants-Assistés, recueillir des observations inédites de sténose familiale formellement reconnue parmi les cent quatre cas traités par le Dr Martin.

Observation I.

C'est l'histoire des deux enfants, un garçon et une fille, d'une femme bien portante de 21 ans ; les signes de sténose du pylore ayant éclaté aux âges respectifs de 20 jours et de 17 jours. La mère a eu deux grossesses faciles et des accouchements normaux à terme ; on ne relève aucune maladie dans ses antécédents personnels ni dans sa famile ou dans celle de son mari (10 enfants).

Le premier enfant, André C..., né le 21 juin 1932, est un garçon bien constitué, pesant à la naissance six livres. Sa mère l'allaite, il augmente bien pendant les vingt premiers jours. A ce moment, la maladie débute par des vomis-

sements explosifs ; on le traite médicalement sans succès jusqu'à l'âge de deux mois. L'enfant maigrit beaucoup et est constipé. Il est alors examiné à la Consultation du Dr Milhit, à l'Hôpital Hérold ; on pose le diagnostic de sténose du pylore et on l'envoie d'urgence à Saint-Louis, dans le service du Dr Martin, en vue d'opération. Celle-ci est faite le 31 août et se passe très bien ; on trouve un estomac dilaté d'extériorisation difficile, la sténose du pylore est du volume d'une noix fraîche, on fait les temps habituels de la pylorotomie extra-muqueuse. L'enfant cesse de vomir, sa mère le nourrit pendant quelques jours et il prend 435 grammes en cinq jours, puis, le lait de la mère ayant passé, on le met au lait Dryco ; le petit malade allait rentrer chez lui guéri, quand il fait une broncho-pneumonie et il meurt le 14 septembre.

L'histoire du second enfant semble calquée sur la précédente : l'enfant, Suzanne C..., née le 8 mars 1934, est une fille pesant sept livres ; sa mère l'allaite et l'enfant prend bien jusqu'à l'âge de dix-sept jours. A ce moment, les vomissements éclatent, on la traite deux jours sans succès par la teinture de belladone. Le Dr Milhit voit la petite malade et l'envoie à Saint-Louis, après avoir confirmé le diagnostic de sténose du pylore par une radioscopie, après ingestion d'un repas baryté, qui montre la fermeture pylorique. L'opération a lieu le 24 mars 1934 et fait tout rentrer dans l'ordre. La mère nourrit son enfant jusqu'à l'âge de quatre mois ; puis moitié au sein, moitié au lait Nestlé. Nous avons revu l'enfant en mai 1934, c'est une belle petite fille de 7 mois et demi qui pèse

8 kgr. 700,ses digestions sont parfaites, elle se développe normalement ; la cicatrice est à peine visible. On fait une réaction de Bordet-Wassermann au père et à la mère ; les deux résultats se montrent négatifs.

Observation II.

C'est l'histoire de deux enfants, des garçons, qui ont commencé à vomir aux âges respectifs d'un mois et de neuf jours. Le père, Français, est né en 1903 ; il a une bonne santé, malgré de l'asthme et une crise de douleurs hépatiques. La mère, Française, est née en 1907 ; on ne relève rien d'anormal dans ses antécédents, à part une paratyphoïde à 17 ans. Ses deux grossesses ont été faciles ; elle n'a pas eu de fausses couches.

Le premier enfant, Pierre R..., est un garçon bien constitué, né à terme le 28 octobre 1926, pesant à sa naissance 3 kgr. 700. Il est nourri au sein et augmente régulièrement, quand, brusquement, à l'âge de 1 mois, il présente des vomissements en jet soit immédiatement après la tétée, soit trois heures après. La constipation est absolue pendant 17 jours, l'enfant urine très peu. La chute de poids est intense, l'enfant pesant 2 kgr. 700 au moment de l'opération.

Celle-ci est faite par le professeur Ombrédanne le 9 décembre 1926, elle se passe bien et l'enfant cesse de vomir. Il est nourri moitié au lait maternel, moitié au lait Nestlé ; il reprend régulièrement du poids, sans toutefois dépasser 350 à 400 gr. par mois. Il reste petit pendant

longtemps, mais se développe bien, marche à 1 an, parle de bonne heure. On le soigne pour de l'entérite jusqu'à l'âge de 5 ans. C'est maintenant un bel enfant de 9 ans, digérant parfaitement.

Le second enfant, Philippe R..., né le 20 décembre 1933, est un garçon né à terme, pesant à la naissance 3 kgr. 750 et paraissant normal. Sa mère le nourrit ; elle lui fait faire la vaccination contre la tuberculose par le B. C. G. ; la troisième prise de B. C. G. a lieu quand l'enfant a 9 jours, elle est suivie d'un vomissement en jet. Puis, le onzième jour après la naissance, les vomissements surviennent régulièrement après chaque tétée. L'enfant est très constipé et n'a que quelques selles d'aspect méconial. Il a en même temps une fièvre élevée oscillant entre 38°5 et 40°6 le soir, et 37° et 38°8 le matin. On le soigne pour grippe et, devant l'amaigrissement progressif, on commence une série d'injections de plasma de Quinton. L'enfant entre à l'Hospice des Enfants-Assistés le 15 janvier 1934 ; sa mère, qui le nourrit, est hospitalisé avec lui. Le Dr Martin opère le petit malade le 18 janvier, fait une pylorotomie extra-muqueuse classique et l'enfant, dont le poids était tombé à 2 kgr. 890. cesse de vomir et grossit très vite, atteignant 4 kgr. 100 un mois après l'opération.

C'est actuellement un enfant de 23 mois qui pèse 13 kgr. ; il a des digestions parfaites et une santé très régulière ; il est en avance pour son âge, a marché à 10 mois et n'est jamais malade.

Observation III

Cette observation est celle de deux enfants, une fille et un garçon, nés de parents jeunes et bien portants.

La mère, âgée de 24 ans, n'a jamais été malade, elle n'a pas eu de fausses couches ; ses deux grossesses ont été faciles, sans vomissements, sans albumine ; son Bordet-Wassermann est négatif, sa tension artérielle prise lors de ses deux grossesses était normale. Elle est d'une famille nombreuse, dans laquelle on ne relève aucun cas de sténose du pylore.

Le père, âgé de 27 ans, a une santé parfaite, il n'y a eu aucun nourrisson vomisseur dans sa famille.

La première enfant, Bernadette S..., est née en octobre 1934, à terme, et pesait 3 kgr. 300 à sa naissance. Nourrie au sein, elle augmente régulièrement et présente son premier vomissement à l'âge de 3 semaines. La constipation est absolue, les vomissements surviennent soit immédiatement, soit trois heures après chaque tétée. On donne à la petite malade une potion à base de belladone, sous l'action de laquelle elle reste parfois douze heures sans vomir, mais elle rejette ensuite la totalité de ce qu'elle a bu. La chute de poids est rapide.

Le Dr A. Martin opère la petite malade, celle-ci cesse de vomir ; sa mère la nourrit encore huit jours après l'opération, puis la met au lait Nestlé. C'est actuellement une belle enfant de 15 mois dont les digestions sont parfaites et qui jouit d'une santé très régulière.

Le second enfant, François S..., est un garçon né à terme et pesant à la naissance 3 kgr. 480. A l'âge de 7 semaines, il pèse 4 kgr. 350, sa mère le nourrit. Il présente alors le premier vomissement ; la mère fait le diagnostic dès le début, le montre au Dr Milhit le 12 décembre 1935, alors qu'il vomit depuis un jour. La radioscopie montre un estomac rempli de liquide ; la baryte ne passe aucunement à travers le pylore pendant trois quarts d'heure d'examen, malgré des contractions péristaltiques vigoureuses. Le poids est de 4 kgr. 160 le 13 décembre ; le Dr A. Martin opère le petit malade le matin même et trouve une tumeur pylorique très importante, l'épaisseur de la musculeuse étant d'un centimètre ; la pylorotomie extra-muqueuse est faite ; l'enfant cesse de vomir.

Observation IV.

Il s'agit d'une femme de 29 ans, Marcelle B..., vue en janvier 1934, alors qu'elle était enceinte de cinq mois de son troisième enfant. C'est une femme bien portante, ne présentant aucun stigmate de syphilis, son Bordet-Wassermann est négatif.

Son premier enfant, actuellement âgé de 6 ans, a eu une sténose du pylore, il a été opéré et a parfaitement guéri ; il a une excellente santé.

Le deuxième enfant a eu également une sténose du pylore ; la radioscopie a montré la fermeture pylorique absolue ; on décide alors de l'opérer, mais il fait une broncho-pneumonie et meurt.

On fait à cette femme, à partir du cinquième mois de sa troisième grossesse, un traitement comportant 10 injections de Quinby et 10 injections d'acétylarsan.

Elle accouche à terme d'un enfant bien portant qui est actuellement âgé de 8 mois et n'a pas eu de sténose du pylore.

Pourtant, le traitement a été institué en dehors de toute présomption de syphilis ; les parents de cette femme sont bien portants, la sœur de la malade a été opérée à 13 ans d'un kyste de l'ovaire et présenterait de légers troubles mentaux au dire de la famille.

Le père des trois enfants de cette observation est bien portant, il n'a aucun stigmate de syphilis, son Bordet-Wassermann est négatif ; il a depuis six ans un psoriasis rebelle, traité avec un demi-succès par une série d'injections d'énésol. Sur sa demande, on lui fait actuellement une série d'injections de Quinby pour son psoriasis.

Observation V.

Georges B..., âgé de 9 semaines, arrive à Paris, venant de Berlin, le 28 mai 1934. Il présente depuis quatre semaines des vomissements d'abord espacés toutes les quatre heures, puis de plus en plus rapprochés ; l'enfant, très constipé, a maigri sans arrêt depuis le début des vomissements. On le traite par le gardénal, le sérum glucosé, on essaie de lui faire prendre des repas fréquents et légers sans résultats. Le 1er juin, on fait une radioscopie à la demande du Dr Richard de Pantin ; elle montre une sténose pylorique évidente. Le 3 juin 1934, l'enfant

est vu par le Dr A. Martin qui décide de l'opérer. Le petit malade n'a pas un bon état général, sa température est à 36°5.

L'opération est une pylorotomie extra-muqueuse avec incision para-médiane ; l'olive pylorique est épaisse de 6 millimètres.

Les suites opératoires sont normales, sauf un clocher thermique à 40° le soir de l'opération ; on enlève les fils vingt jours après l'opération et tout rentre dans l'ordre.

Le frère de cet enfant a été opéré en Allemagne, en 1927, de sténose du pylore ; il ne présente plus aucun trouble, sa cicatrice médiane mesure 8 centimètres.

Ces cinq observations de sténose du pylore familiale montrent bien l'intérêt de l'étiologie de cette maladie. En effet, les questions qui se posent au clinicien sont les suivantes : la maladie vient-elle d'une prédisposition héréditaire transmissible de génération en génération, d'un état pathologique de la mère pendant sa grossesse, ou est-elle purement accidentelle? Peut-on faire à une femme, dont le premier enfant a eu une sténose du pylore, un traitement prophylactique et lequel ?

Conclusions.

Les données actuelles de la médecine ne nous font pas connaître l'étiologie précise de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. Cependant, l'étude de cette maladie et des théories proposées pour l'expliquer permet de cerner le problème.

L'existence du spasme n'est pas douteuse, comme le prouve la clinique ; il est assez raisonnable de penser qu'il est la cause de l'hypertrophie simple du muscle pylorique. Pourtant, rien ne s'oppose à ce que le spasme pylorique ne soit qu'un phénomène secondaire de défense de l'organe, gêné par une hypertrophie silencieusement constituée. C'est en effet une règle de physiologie générale qu'un muscle creux qui ne peut extérioriser son contenu se contracte sur celui-ci et fait des efforts pour s'en débarrasser ; l'utérus gravide en est un bon exemple.

Il faudrait donc dans cette hypothèse admettre que la lésion pylorique se constitue d'abord ; or quelles sont les causes qui peuvent déterminer la formation d'une telle tumeur ?

On a dû renoncer à l'expliquer par un phénomène de néoformation inflammatoire, qui produirait une

lésion dont les caractères histologiques seraient bien différents de ceux de la tumeur pylorique.

Reste l'hypothèse d'une malformation congénitale, et la difficulté du problème est pour elle qu'on connaît très mal la genèse de ce genre de malformations.

S'agit-il d'un arrêt dans le développement du fœtus comme pour certaines anomalies tératologiques ? Ceci paraît fort peu probable, la tumeur pylorique n'ayant aucun des caractères d'un tissu embryonnaire arrêté dans sa croissance.

S'agit-il d'une malformation existant déjà dans le germen, comme le fait penser le caractère familial de la maladie ? nous pensons que, pour qu'on puisse se rattacher à cette solution du problème, il faudrait que d'une façon très générale les autres enfants de la même famille présentent soit une sténose du pylore, soit une tare héréditaire quelconque ; or les cas familiaux sont rares et la maladie se trouve le plus souvent dans des familles parfaitement saines.

Par ailleurs, le caractère familial de la maladie peut fort bien s'expliquer par un trouble de physiologie chez la mère pendant sa grossesse ; trouble qui ne se rattache pas à une tare héréditaire comme la syphilis, mais plutôt à un phénomène transitoire qui ne se reproduit pas forcément lors de chaque grossesse, comme le montre l'observation de Giampietro que nous avons rapportée et même notre observation IV, où le traitement anti-syphilitique fait à la mère au cours de sa troisième grossesse a fort bien pu agir, sinon au titre de psychothérapie abolissant le facteur

moral incriminé par les auteurs anglais, et qui paraît une cause bien précaire pour de tels troubles, au moins au titre d'excitant du système para-sympathique ; le professeur Milian a en effet montré cette action des arsenicaux en étudiant les crises nitritoïdes.

Ceci nous fait revenir à l'idée du spasme, cause première de l'hypertrophie pylorique ; mais, pour que cette théorie soit satisfaisante, il faut trouver au spasme une raison qui s'accorde avec les données que nous venons d'exposer.

A ce point de vue, la théorie du professeur Bard sur le dérèglement des réflexes régulateurs des kinésies gastro-pyloriques et qui repose sur des bases scientifiques incontestables ne permet pas de donner des règles thérapeutiques et prophylactiques précises. Cette théorie ne nous paraît d'ailleurs pas incompatible avec celle des auteurs anglais qui invoquent l'hyperadrénalinisme de la mère pendant sa grossesse. Mais ici nous pensons que de nouvelles recherches doivent être faites avant de se rattacher définitivement à cette hypothèse ; et en particulier l'étude de la tension artérielle chez ces femmes.

Il est vrai que l'on se trouve dans le terrain mouvant des hypothèses concernant la physiologie de la femme enceinte et que le petit nombre de cas familiaux de la sténose hypertrophique du pylore rend difficiles certaines recherches, qui n'auront de valeur que faites sur une très grande échelle.

Ainsi, le problème de l'étiologie de la sténose hy-

pertrophique du pylore chez le nourrisson présente un intérêt qui dépasse largement le cadre de cette maladie, puisque par lui on peut aborder l'immense question des prédispositions familiales comme celle de l'hérédité.

Vu : le Président de la thèse,
NOBÉCOURT.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Alary. — Thèse Paris, 1921.

Ashby. — A case of congenital hypertrophic stenosis of pylorus (British Journal of Child, 1904).

Aviraguet et *Ombrédanne.* — Semaine des Hôpitaux de Paris, 1906.

Bard. — Du mécanisme et de la pathogénie de la Maladie pylorique du Nourrisson (Progrès Médical, avril 1928).

Bousquet. — Thèse Montpellier, 1908-1909.

Bréon. — Thèse, 1927.

Cautley. — Congenital hypertrophic Stenosis of the Pylorus. (Lancet, 1898 and Med. Chirurg. Transactions, 1899).

— Congenital Stenosis of the Pylorus (British Medical Journal, 1902).

— Congenital hypertrophic Stenosis of the Pylorus (Proc. Roy. Soc. Med., London, 1913-1914).

Cautley et *Dent.* — Congenital hypertrophic Stenosis of the Pylorus (British Journal of Child, 1904).

Coffin. — Thèse Paris, 1927.

Cuisinier. — Thèse Paris, 1923.

Cunningham. — The varying form of the Stomach in man and the anthropoid ape (Transactions of the Roy. Soc. of Edinburgh, 1906).

Donzeau. — Thèse Paris, 1922.

Downes. — Congenital hypertrophic pylorus stenosis : rewiew of 175 cases in which the Frédet-Rammstedt operation was performed (J. A. M. Ass., 1920).

Dubranle. — Thèse, 1922.

Epstein. — Thèse Paris, 1911-1912.

Frédet et *Farret.* — Observations (Soc. méd. Hôp , 20 déc. 1912).

Frédet et *Tixier.* — Observations de sténose hypertrophique du pylore (Soc. Méd. Hôp., 27 déc. 1912).

Gaujoux. — Hérédo-syphilis à manifestations viscérales multiples, en particulier avec lésions surrénales dans l'hypertrophie pylorique d'un nourrisson né d'une mère saine et allaité par elle (Bulletin Soc. Paris, 1909).

Gillot. — Thèse Paris, 1900.

Gorelik. — Thèse Paris, 1929.

Gray Tyrrel. — The influence of nerve impulse on visceral disorders (Lancet, 17 juin 1920).

Gray Tyrrell et *Reynolds.* — Congenital hypertrophic pyloric stenosis (British Medical Journal, 1921).

Heubner. — Ueber Pylorus Spasmus (Therapie der Gegenwart, 1906).

Jacottet. — Quelques cas de Maladie pylorique du Nourrisson (La Pédiatrie pratique, 1924).

Le Boulanger. — Thèse Paris, 1930.

Lefèvre. — Thèse Paris, 1913-1914.

Lesage et *Leven.* — Vomissements du nourrisson aérophage ; pathogénie et thérapeutique (Bull. et Mém. Soc. Thérap., 1908).

Lorthioir. — Remarques à propos de l'atrésie congénitale (Congrès de la Soc. Internat. de Bruxelles, 1905, *in* Journal de Chir. et Annales de Soc. belge de Chir., 1905).

Marfan. — Le rétrécissement congénital du pylore chez le nourrisson (Le Nourrisson, 1913).

Marfan et *Beaudoin.* — Sur un cas de rétrécissement congénital du pylore avec considérations sur l'intoxication d'origine gastrique (Le Nourrisson, 1913).

Marfan et *Lemaire.* — Fréquence de l'Hérédo-Syphilis chez le

nourrisson atteint de maladie des vomissements habituels (Soc. de Pédiatrie, 1921).

Meusnier. — Thèse Paris, 1904.

Monnier. — Ueber die chirurgische Behandlung der sogenanten Kongenitalen Pylorus-Stenose beim Saengling (Cor. Bl. f. Schweiz. Aertze Bazel, 1916).

— Getseilter Fall von Angeborener Pylorus-Stenose bei einem Sechswoechigen Saengling (Cor. Bl. f. Schweiz. Aertze Bazel, 1916).

Moret. — Thèse Paris, 1921.

Morlet. — Essai de Pathogénie de la Sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (Le Nourrisson, 1925).

Müller. — Beitrage zur Anatomie der menslichen Fœtus (K. Svenska Vetensk. Ak. Handl., 1897).

Neveu. — Thèse, Paris, 1933.

Oltramare. — Thèse 1925.

Pariset. — Thèse Lyon.

Peden. — A case of congenital stenosis of the pylorus (Transact. Glasgow Path. a. Clin. Ass., 1892).

Pehu. — Six observations inédites guéries par le traitement médical (Soc. Méd. Hop., 25 février 1921).

— Statistiques des sténoses du pylore observées chez le nourrisson (IIe Congrès Nat. de Pédiatrie, 5-10 oct. 1925).

Péhu et *Pinel.* — Recherches sur l'origine de la malformation. (Le Nourrisson, sept. et nov. 1921).

Pernice. — Effetti della stenosi sperimentale del Piloro, 1890.

Pinel. — Thèse Lyon, 1920-1921.

Pirie. — A study of Hyperadrenalinism ; its influence in producing congenital pyloric hyperthrophy and subsequent obstruction (Lancet, 20 sept. 1919).

Pompanon. — Thèse Paris, 1928.

Rodrigo. — Contributión a la Pathogenia del Pilorospasmo (Arch. España de Pediatria, 1926).

Roger et *Garnier.* — Recherches expérimentales sur l'occlusion du pylore (Arch. de Méd. Expér., juillet 1906).

Strauss. — Clinical observations of congenital pyloric stenosis ; operations of 101 cases (J. A. M. Ass., 1918).

Variot et *Cailliau.* — Rétraction hypertrophique de l'estomac avec sténose congénitale du pylore coïncidant avec une malformation cardiaque chez le Nourrisson (Soc. Méd. Hôp., 1923).

Voisin. — Thèse Paris, 1920.

Weill et *Gardère.* — Sténose hypertrophique du pylore avec dilatation de l'estomac et de l'œsophage chez le Nourrisson (Lyon Médical, 1911).

Weil et *Péhu.* — Gazette des Hôpitaux, 1901.

— Rapport du Congrès de Budapest 1909, sur la nature inflammatoire de la sténose dite par hypertrophie musculaire du pylore chez le Nourrisson (*in* Arch. Méd. Enfants, 1910).

Wernstedt. — Beiträge zum Studium des Sanglings-Pyloro-Spasmus mit besonderer Berücksichtigungder Frage von seiner Angeborenheit (Jahrb. f. Kind., 1907, bd. 65).

Yovanovitch. — Thèse Lyon, 1926.

1642. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 1-1936